

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. d. Lahn

Direktor: Professor Dr. med. W. Straub

---

**Tierexperimentelle Untersuchungen  
über die Beeinflußbarkeit  
der Uveadurchblutung und  
des Augeninnendruckes  
durch den Sympathicus**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin  
der hohen Medizinischen Fakultät  
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von  
**Ute Ziegenspeck**  
aus Königsberg

Marburg 1967

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg



Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. d. Lahn  
Direktor: Professor Dr. med. W. Straub

---

**Tierexperimentelle Untersuchungen  
über die Beeinflußbarkeit  
der Uveadurchblutung und  
des Augeninnendruckes  
durch den Sympathicus**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin  
der hohen Medizinischen Fakultät  
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von  
**Ute Ziegenspeck**  
aus Königsberg

Marburg 1967

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät  
der Universität Marburg am: 9.5.1967

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät  
Dekan: Prof.Dr.med. Dr.med.dent. H. Heuser  
Referent: Doz.Dr.med. J.H. Rodenhäuser  
Correferent: Prof.Dr.med. W. Straub

## Inhaltsverzeichnis:

|                                                                                       | Seite |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| I. Einleitung                                                                         | 1     |
| II. Anatomische Vorbemerkungen über die nervale Versorgung des Auges                  | 2     |
| III. Der Einfluß des Sympathicus auf die intraocularen Gefäße und den Augeninnendruck | 4     |
| IV. Verfahren zum Studium der intraocularen Zirkulationsverhältnisse                  | 8     |
| 1. Übersicht                                                                          | 8     |
| 2. Calorimetrische Verfahren                                                          | 9     |
| V. Methodik und Versuchsanordnung                                                     | 10    |
| 1. Methodik                                                                           | 10    |
| a) Meßprinzip                                                                         | 10    |
| b) Der Aderhaut-Ciliarkörper-Meßkopf                                                  | 11    |
| 2. Versuchsanordnung                                                                  | 14    |
| a) Versuchstiere, Narkose, Lagerung                                                   | 14    |
| b) Befestigung des Aderhaut-Ciliarkörper-Meßkopfes                                    | 15    |
| c) Registrierung des intraocularen Druckes                                            | 16    |
| d) Messung des arteriellen und venösen Blutdruckes                                    | 16    |
| e) Carotidendrosselungstest                                                           | 16    |
| f) Sympathicusreize                                                                   | 17    |
| g) Registriertechnik                                                                  | 17    |
| VI. Ergebnisse                                                                        | 18    |
| VII. Schlußbetrachtungen                                                              | 22    |
| VIII. Zusammenfassung                                                                 | 26    |
| IX. Schrifttum                                                                        | 29    |

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## I. Einleitung

Trotz jahrzehntelanger eifriger Bemühungen ist es bis heute nicht gelungen, einen genauen Einblick in die Physiologie und Pathophysiologie der intraocularen Druckregulationen zu gewinnen. Bei der Betrachtung der Regulationsvorgänge geht man meist von der Vorstellung aus, daß zur Konstanthaltung des intraocularen Druckes vornehmlich nur zwei Faktoren, das Kammerwasser-Minutenvolumen und der Abflußwiderstand im Kammerwinkel, in wechselseitige Beziehungen treten. Einen anderen, wegen seiner leicht variablen Größe ebenso gut zur Regulation geeigneten Faktor, nämlich das Blut, hat man darüber weitgehend vernachlässigt. Dies allerdings mag seinen Grund in methodischen Schwierigkeiten haben, die einer fortlaufenden Messung der intraocularen Durchblutung entgegenstehen.

Nachdem wir seit einiger Zeit über eine brauchbare Methode zur simultanen Durchblutungsregistrierung verfügen, haben wir uns in der vorliegenden Arbeit die Frage gestellt, inwieweit ein elektrischer Reiz am Halssympathicus eines Tieres die Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung beeinflusst und welche erfaßbaren Schwankungen des Augeninnendruckes gleichzeitig damit verbunden sind.

Vor allem der letzte Punkt ist für die Klinik von unmittelbarem Interesse, wissen wir doch, daß das so weit verbreitete Glaucoma simplex ursächlich zwar noch ungeklärt ist, daß aber andererseits dem vegetativen Nervensystem zumindest eine Teilbedeutung zukommt.

Ferner geben die zahlenmäßig immer häufiger auftretenden Durchblutungsstörungen am Auge Veranlassung zur experimentellen Klärung der Zirkulationsverhältnisse und deren nervösen Beeinflußbarkeit.

## II. Anatomische Vorbemerkungen über die nervale Versorgung des Auges.

Der eigentlichen Besprechung unserer Versuche seien einige kurze anatomische Betrachtungen über die nervale Versorgung des Auges vorangestellt.

Die parasymphathischen Nervenfasern aus den vegetativen Kernen des Nervus oculomotorius, die sympathischen Fasern aus dem Centrum ciliospinale des Rückenmarks und die sensiblen Fasern aus dem Ramus ophthalmicus des Nervus trigeminus ziehen gemeinsam vom Ganglion ciliare als Bestandteile der 6-10 Nervi ciliares breves zum Auge und treten mit den gleichnamigen Arterien in das Augeninnere ein. In der Aderhaut bilden sie ein dichtes Geflecht mit zahlreichen Nervenzellen (Ganglion chorioideum). Längere Nervenstämmen verlaufen in der Suprachorioidea nach vorne und versorgen hier den Ciliarkörper und die Iris. Auch im vorderen Bulbusabschnitt konnte KURUS (1955) im Bereich des Ciliarmuskels innerhalb der Suprachorioidea ein Nervenfasergeflecht mit verschiedenen Ganglienzelltypen nachweisen, in denen sensible Endkörperchen enthalten sein sollen. Er sieht hierin ein kompliziertes nervöses System, von dem aus druckregulierende Reflexe ausgelöst werden könnten.

Bereits 1940 vermochte DIETER Aktionspotentiale von den hinteren Ciliarnerven abzuleiten, die nach Überschreitung eines bestimmten intraocularen Druckes auftraten und deren Frequenz druckabhängig war.

Die früher weit verbreitete Ansicht, wonach der M. dilatator pupillae ausschließlich sympathisch, der M. sphinkter pupillae und der M. ciliaris nur parasymphathisch versorgt würde, kann heute nicht mehr aufrechterhalten werden, nachdem in physiologisch-experimentellen Studien ihre antagonistische Doppelinnervation nachgewiesen wurde (MEESMANN 1952, 1953; MONJE 1952; SIEBECK 1953).

Auf Grund klinischer Erfahrungen hat MARCHESANI (1948) eine "Segmenttheorie" für die vegetativ-trophische Innervation des Auges entworfen. Da die Richtigkeit dieser interessanten und originellen Theorie bisher noch nicht erwiesen ist, soll sie hier auch nicht weiter erörtert werden.

Nach DUKE-ELDER gibt es sieben verschiedene Arten der sympathischen Nervenversorgung für den Bulbus und seine Adnexe:

1. Vasomotorische Nerven:

Ihre präganglionären Fasern verlassen die Medulla im VIII. Cervical- und im I.-III. Thorakalsegment. Die Funktion dieser Nerven ist in erster Linie vasokonstriktiv. Obgleich nach DUKE-ELDER das Vorhandensein cholinergischer Fasern im sympathischen System feststeht, ist bisher über eine solche Wirkung nichts bekannt. Die sympathischen Fasern lassen sich anatomisch bis zu den Uvea- und Netzhautgefäßen verfolgen. Ihr gefäßverengernder Effekt auf die Uvea steht außer Zweifel, ihre Wirkung auf die Netzhautzirkulation ist aber noch nicht endgültig erforscht (GREAVES u. PERKINS).

2. Sympathische Augenmuskelfasern:

Sie ziehen zum M. dilatator pupillae und dem Ciliarmuskel. Vom Centrum ciliospinale verlaufen die präganglionären Fasern durch die vorderen Wurzeln der ersten beiden Thorakalsegmente, ziehen dann über die Halssympathicus-kette durch das untere und mittlere Halsganglion zum Ganglion cervicale supremum.

3. Nerven zu den Chromatophoren der Uvea:

Nach DUKE-ELDER steht fest, daß solche Nervenfasern existieren, obwohl ihre Bedeutung und ihr Weg im einzelnen noch nicht bekannt sind.

4. - 7. Da diese Nerven außerhalb unserer Thematik liegen, seien sie lediglich erwähnt. DUKE-ELDER zufolge gibt es noch Fasern zu den äußeren Augenmuskeln (4.), zu dem glatten Müllerschen Muskel (5.), der ja auch bei dem klinisch geläufigen Krankheitsbild des Hornerischen

Syndroms eine wesentliche Rolle spielt, zu der Tränen-drüse (6.) sowie schließlich zu dem Pigmentepithel (7.).

### III. Der Einfluß des Sympathicus auf die intraocularen Gefäße und den Augeninnendruck.

Die Frage nach dem Einfluß des Sympathicus auf den intra-ocularen Druck stand schon früh im Mittelpunkt des Interesses. Aus der großen Zahl von Arbeiten, die sich mit diesem Themenkreis befassen, sollen in dieser Übersicht nur einige wichtige erwähnt werden.

Bereits in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts und kurz danach stellten ADAMUEK (1866), GRUENHAGEN u. v.HIPPEL (1869,1870), v.SCHULTEN (1884), KAHN (1906) und WESSELY (1908) darüber die ersten experimentellen Untersuchungen an. Die Ergebnisse waren jedoch nicht immer einheitlich. Dies dürfte wahrscheinlich in erster Linie auf die unterschiedliche Präparierung und Isolierung des Hals-sympathicus zurückzuführen sein, wodurch die Auswirkungen der Sympathicusreizungen auf den Augeninnendruck, beispielsweise durch fehlende oder mehr oder weniger starke Mitreizung des N. depressor, Änderungen erfuhren.

So fanden GRUENHAGEN und v.HIPPEL nach Reizung des Hals-sympathicus beim Kaninchen keine intraocularen Druckänderungen, nach Reizung des oberen Halsganglions jedoch einen Druckabfall. Auch v.SCHULTEN beobachtete eine leichte Reduzierung des Augeninnendruckes, die sogar den Reiz überdauerte. ADAMUEK hingegen stellte bei der Katze ausschließlich eine Druckzunahme nach Sympathicusreizung fest, ebenso KAHN.

WESSELY sah bei der Vielzahl seiner Tierversuche nach Reizung des Halssympathicus trotz langsamen Absinkens des Blutdruckes um 10-20 mm Hg ein schnelles Ansteigen des Augen-druckes um ca. 4 mm Hg. Er führte die gesamten vasomotorischen Vorgänge am Auge auf drei Mechanismen zurück:

1. Unmittelbar lokale Reaktion der peripheren Gefäße
2. Wirkung von im Blut kreisenden Substanzen (Adrenalin)
3. von vasomotorischen Zentren ausgehende Regulationen  
über konstriktorisch und dilatatorisch wirkende Nerven.

Während diese Autoren in ihren Schlußfolgerungen nur auf die Kenntnis des Augeninnen- und Blutdruckverhaltens angewiesen waren und den aus Sympathicusreizungen resultierenden intraocularen Durchblutungsänderungen lediglich theoretische Erörterungen zugrunde legen konnten, hat NIESEL (1961) erstmals mittels einer calorimetrischen Methode die Aderhautdurchblutung gleichzeitig mitregistriert. Seine an narkotisierten Kaninchen durchgeführten Untersuchungen ergaben bei geringen Reizstromstärken (0,2 mA, Reizfrequenz 100 Hz, Einzelreizdauer 1 m sec) weder eine Beeinflussung des Augeninnendruckes noch der Aderhautdurchblutung. Auch bei 0,4 mA veränderte sich die Durchblutung nicht nennenswert, während der intraoculare Druck jedoch schon um 10 mm Hg abfiel. Erst bei höheren Reizstromstärken (ab 0,6 - 0,8 mA) reduzierte sich auch die Aderhautdurchblutung, wobei mit zunehmender Steigerung der Reizintensität die beiden gemessenen Größen sich stärker verminderten. Da der intraoculare Druck schon auf geringere Reizstromstärken ansprach als die Aderhautdurchblutung, ließ sich die Augendrucksenkung nicht auf eine Durchblutungsänderung dieses Uveaabschnittes zurückführen. Wie Messungen der Ciliarkörperdurchblutung unter gleichen Bedingungen jedoch zeigten, führen hier schon geringe Reizintensitäten zu einer Durchblutungsverschlechterung, so daß sich die Augendrucksenkungen bei niedrigen Reizstromstärken durch eine Volumenänderung des Ciliarkörpers erklären lassen. Ungeklärt blieb aber noch die Frage, weshalb die Aderhautdurchblutung sich bei schwachen Reizen nicht ändert. Diesem Verhalten ist NIESEL in einer etwas modifizierten Versuchsanordnung nachgegangen. Bei geringer gleicher Reizstromstärke wurde einmal der Augeninnendruck über ein Steigrohrmanometer konstant gehalten, ein anderes Mal wurde der intraoculare Druck spontan registriert. Im ersten Falle führte die Reizung des Halssympathicus zu einer

deutlichen Verminderung der Aderhautdurchblutung, im zweiten Falle kam es jedoch zu einer signifikanten Mehrdurchblutung, die NIESEL durch das gleichzeitige Einwirken zweier gegensinnig gerichteter Komponenten erklärt. Während bei konstant gehaltenem Augeninnendruck sich der durchblutungsvermindernde Effekt einer Sympathicusreizung zu erkennen gab, übertraf bei der zweiten Versuchsanordnung die Augendrucksenkung mit ihrem durchblutungsfördernden Effekt die direkte durchblutungsvermindernde Wirkung des Sympathicus auf die Aderhaut.

Im Jahre 1962 stellte BILL Untersuchungen an Katzen und Kaninchen an, um weiteren Aufschluß über den Einfluß des autonomen Nervensystems und ihrer Überträger-Substanzen auf den Gefäßwiderstand der Uvea zu gewinnen. Neben direkten Durchblutungsmessungen aus Vortexvenen (Kaninchen) und dem intrascleralen Venenplexus (Katzen) bediente er sich auch einer calorimetrischen Methode, auf die später noch näher eingegangen wird. Die Ergebnisse wurden auf der Grundlage der  $\alpha$ -,  $\beta$ - und  $\gamma$ -Rezeptoren, Begriffe, welche in der Gefäßphysiologie ja eine zunehmende Bedeutung erlangen, interpretiert.

Bei Reizung des Halssympathicus ergab sich bei beiden Tierarten eine beträchtliche Zunahme des Koeffizienten: (mittlerer Arteriendruck - intraocularer Druck): Uveadurchblutung, was für das Vorhandensein von  $\alpha$ -Rezeptoren sprach. Nach arterieller Verabreichung von Isopropylnoradrenalin wurde dieser Koeffizient weder bei der Katze noch beim Kaninchen verändert. Auch nach intraarterieller Applikation von Adrenalin nach vorangegangener Behandlung mit Dibenzylin wurde das gleiche Verhalten registriert, ein Zeichen für das Fehlen von  $\beta$ -Rezeptoren. Die Gegenwart von  $\gamma$ -Rezeptoren ließ sich durch intraarterielle Gaben von Acetylcholin beweisen, die zu einer Verminderung des Gefäßwiderstandes führten. Diese Rezeptoren konnten aber weder durch Reizung des Ciliarganglions, noch durch Reizung des Halssympathicus erregt werden.

In einer weiteren Versuchsreihe hat BILL (1963) schließlich noch die Wirkung des Tonus des Halssympathicus auf die uveale Durchblutung und den Blutdruck nach Verschuß der A. carotis untersucht. Dazu wurden bei narkotisierten Albinokaninchen elektromanometrische Blutdruckmessungen in der A. femoralis, seitenständig in der A. carotis communis und in der temporalen A. ciliaris posterior longa bei stabilisiertem Augeninnendruck von 20 mm Hg vorgenommen und gleichzeitig die Uveadurchblutung calorimetrisch gemessen. Die Reizungen des Halssympathicus erfolgten mit verschiedenen Frequenzen bei 2-5 V, 2 msec und einem Elektrodenabstand von 2 mm.

Nach Verschuß der A. carotis communis stieg der Blutdruck in der A. femoralis von 98 auf 107 mm Hg an und fiel in der distalen A. carotis von 99 auf 46, in der A. ciliaris von 83 auf 37 mm Hg ab. Wurde nun der vorher durchschnittene Halssympathicus mit 8 Impulsen/sec gereizt, so ergaben die Blutdruckmessungen 5 min danach folgende Werte: A. femoralis 101 mm Hg; distale A. carotis 78 mm Hg; A. ciliaris posterior longa 69 mm Hg. Die Durchblutung der Uvea wurde durch die gleichseitige Carotisligatur auf 30% reduziert und stieg bei Reizung des Halssympathicus auf 43% der Werte vor der Okklusion an. Ohne vorherige Durchschneidung des Halssympathicus änderten sich die Blutdruckwerte zunächst in gleicher Weise, jedoch erhöhte sich der Carotisdruk in den ersten 2 min wieder um 2 bis 15 mm Hg. Nach einer Durchtrennung des Halssympathicus kam es zu einer Blutdrucksteigerung in der A. femoralis und zu einem Abfall in der A. carotis. Diese Drucksenkung war um so ausgeprägter, je geringer die Wirkung der Carotisokklusion war. Durch elektrische Reizung des Halssympathicus mit 0,3 bis 2 Impulsen/sec konnten die Blutdruckwerte wie vor der Sympathicusdurchschneidung erreicht werden. Dabei mußte die Reizfrequenz zur Erreichung der Ausgangswerte um so höher sein, je stärker die Blutdrucksenkung infolge der Sympathicusdurchtrennung war.

Auf Grund dieser Ergebnisse kam BILL zu der Schlußfolgerung, daß die Wirkung der Carotisligatur bezüglich des Blutdruckes

und der Augendurchblutung durch den jeweiligen Tonus des Halssympathicus bestimmt und damit auch von der Art der Narkose beeinflusst wird.

#### IV. Verfahren zum Studium der intraocularen Zirkulationsverhältnisse.

##### 1. Übersicht:

In dem Bemühen, in die für den intraocularen Flüssigkeitswechsel so wichtigen Kreislaufverhältnisse Einblick zu gewinnen, sind in den letzten vier Jahrzehnten die verschiedensten Methoden entwickelt worden.

Im einzelnen handelte es sich um folgende Verfahren:

|                                       |                                                                                                      |
|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| (Direkt-)manometrische Druckmessungen | WEISS (1920); LULLIES (1923); SEIDEL (1923); DUKE-ELDER (1926); OHASHI (1957) u.a.                   |
| Messung des venösen Abflusses         | KANEKO (1926); FISCHER (1930); MEESMANN (1930); SONDERMANN (1932) u.a.                               |
| Plethysmographische Methoden          | THIEL (1928); WEGNER (1928); UEMURA (1954) u.a.<br>VAN BEUNINGEN und FISCHER (1957); SCHLEGEL (1959) |
| Mikroskopische Beobachtungen          | ZWIAUER und BORNSCHEIN (1949); LEOPOLD (1951); WUDKA und LEOPOLD (1956) u.a.                         |
| Radioaktive Indikatoren               | SCHMIDT und GÜNTHER (1931); BETTMAN und FELLOWS (1956)                                               |
| Clearance-Methoden                    | LINNER (1952); LANGHAM (1955)                                                                        |
| Photometrische Methoden               | NIEDERMEIER (1958); HALLERMANN (1959); BROADFOOT, GLOSTER und GREAVES (1961)                         |
| Temperaturmessungen                   | PERKINS (1955); NAKAO (1955); v.SALLMANN, MACRI, WANKO und GRIMES (1956)                             |

Die Problematik der angeführten Methoden ist zu bekannt, als daß sie im einzelnen einer eingehenden Schilderung bedürfte. Ihre Aussagekraft wird eingeschränkt teils durch die erhebliche Traumatisierung des Auges, teils durch die Ungenauigkeit bzw. mangelnde Spezifität der verwandten Meßverfahren.

## 2. Calorimetrische Verfahren:

Nach dem heutigen Stand der Technik sind wohl Wärmeleitmessungen am besten geeignet, die intraoculare Durchblutung simultan zu erfassen. Solche Verfahren wurden in den letzten Jahren von NIESEL und KONSTAS (1959), RODENHÄUSER (1960) und BILL (1962) angegeben. Sie beruhen alle auf dem Prinzip der geheizten Thermoelemente (GIBBS 1933), unterscheiden sich jedoch wesentlich in der angewandten Methodik.

So benutzen NIESEL und KONSTAS zwei, annähernd 1,5 mm starke Sonden, die nach Eröffnung der äußeren Bulbushülle räumlich voneinander getrennt zwischen Sclera und Chorioidea eingeschoben werden. Daß die dabei notwendige Traumatisierung des Auges (Eröffnung der Sclera, Deformierung der nur 0,2 mm dicken Aderhaut durch die liegende Sonde) für den normalen Blutfluß nicht bedeutungslos sein kann, bedarf keiner weiteren Diskussion. Darüber hinaus können durch Sondenverschiebungen infolge Bewegungen des Versuchstieres oder starker Schwankungen des intraocularen Druckes Temperaturfeldänderungen auftreten, die dann zu Fehldeutungen führen können.

Eine Traumatisierung des Auges vermeidet BILL weitgehend, indem er ein Kupfer-Konstantan-Drahtelement mit einem Durchmesser von 0,10 mm mittels Fäden auf der Sclera fixiert. Bei guter Auflage des Elementes ist zwar theoretisch anzunehmen, daß sich das stationäre Temperaturfeld in beliebige Gewebstiefen ausbreitet. In der Praxis werden aber bei Verwendung dünner Drahtelemente die Einflüsse aus tieferen Gewebsschichten schon bald so gering, daß sie nicht mehr meßbar sind. Da bei der Katze die Scleradicke über der Chorioidea nur 0,2 mm beträgt, ist die Erfassung der Aderhautdurchblutung mittels dünner Drahtelemente sicher einwandfrei möglich. Über dem Ciliarkörper jedoch, wo die Sclera mindestens 0,6 bis 0,7 mm stark ist, dürfte vorwiegend nur die Strömung im intrascleralen Venenplexus in die Messung eingehen und nicht die eigentliche Durchblutung des Ciliarkörpers.

RODENHÄUSER verwendet dagegen zur transscleralen Messung der Uveadurchblutung eine Modifikation des HENSELschen Wärmeleitmessers, die in ihrer Größe und Form dem Auge angepaßt ist. Im Gegensatz zu den punktförmigen Meßstellen des BILLschen Drahtelementes haben Heiz- und Vergleichspunkte dieses Meßkopfes einen Durchmesser von 2,5 mm. Da die erreichte Gewebstiefe mit der Größe der Heizfläche und dem Abstand zwischen Heiz- und Vergleichspunkt zunimmt, wird hiermit auch mit Sicherheit bei der Katze die eigentliche Ciliarkörperdurchblutung miterfaßt. Die flächenhafte Messung ergibt außerdem noch den Vorteil, daß man dabei über einen größeren Gewebsbereich mittelt und somit nicht so stark abhängig ist von der Lage des Meßkopfes zu den größeren Gefäßen.

## V. Methodik und Versuchsanordnung

### 1. Methodik:

Zur gleichzeitig getrennten Registrierung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bedienten wir uns zweier Augenmeßköpfe (RODENHÄUSER 1960; SEIDEL, RODENHÄUSER, HAGIHARA und HENSEL 1960). Auf das physikalische Prinzip soll hier nur soweit eingegangen werden, als es für das Verständnis des Verfahrens notwendig ist. Eine ausführliche Darstellung der Durchblutungsmessungen mit Wärmeleitmessern findet sich bei GOLENHOFEN, HENSEL und HILDEBRANDT (1963).

#### a) Meßprinzip:

Die Wärmeleitmesser nach HENSEL beruhen auf folgendem Prinzip: Zwei gut wärmeleitende Goldplättchen werden in gewissem Abstand voneinander auf dem zu messenden Gewebe fixiert, wo sie beide nach Isolation gegenüber der Umgebung die Gewebstemperatur annehmen. Wird nun das eine Goldplättchen mit konstanter elektrischer Leistung in definiertem Maße aufgeheizt, so wird die Wärme entsprechend der Wärmeleitzahl des Gewebes abgeleitet (Konduktion). Diese Wärmeleitung, die konstant und bei allen untersuchten Geweben etwa gleich groß ist (HENSEL und

BOCK), wird nun vergrößert, wenn die wärmetransportierende Funktion des Blutstromes (Konvektion) hinzukommt. Die konstante Wärmeleitzahl des Gewebes wird zur variablen, blutstromabhängigen Scheinleitzahl (BÖTTNER 1936) oder Wärmetransportzahl (ASCHOFF und WEVER 1959). Gleichzeitig wird die Übertemperatur des geheizten Goldplättchens, die bei bloßer Wärmeleitung durch den elektrischen Strom auf gleicher Höhe gehalten würde, in Abhängigkeit von der konvektiven Funktion des Blutstroms zusätzlich vermindert. Da die Änderung der "Wärmeleitzahl" und damit der Übertemperatur in weiten Bereichen in linearer Beziehung zur Änderung der Gewebedurchblutung steht (HENSEL und RUEF), besitzen wir in der Temperaturdifferenz des geheizten gegenüber dem ungeheizten Goldplättchen ein Maß für das Stromzeitvolumen. Die Thermospannung eines die beiden Meßstellen verbindenden Thermoelements ermöglicht so die fortlaufende Registrierung der Gewebedurchblutung.

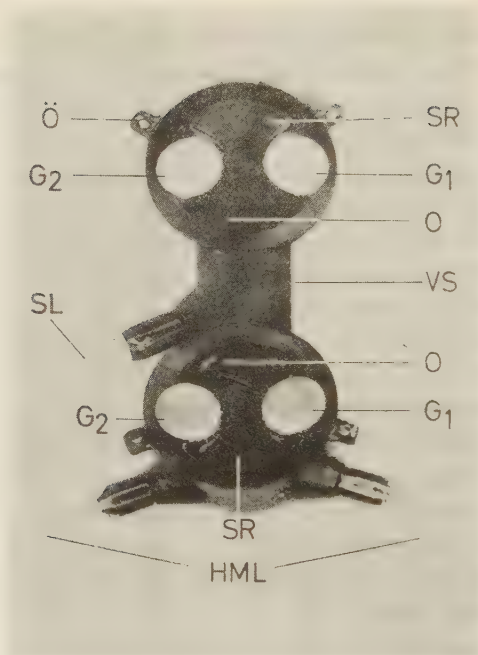
#### b) Der Aderhaut-Ciliarkörper-Meßkopf:

Für unsere Versuchsreihe verwendeten wir den in Abb. 1 dargestellten Ciliarkörper-Aderhaut-Saugmeßkopf Typ I (RODENHÄUSER 1963).

Der Meßkopf besteht aus Plexiglas. Er enthält zwei, durch einen Steg fest miteinander verbundene Meßeinheiten, deren Anordnung der Bulbusform angepaßt ist. Durch den gewählten Abstand zwischen beiden ist gewährleistet, daß die eine Meßeinheit über dem Ciliarkörper, die andere über der Aderhaut zu liegen kommt.

Der Durchmesser eines Meßelementes beträgt 8 mm, die Gesamthöhe 2,6 mm. Die zwei, wasserdicht in das Plexiglas eingelassenen Goldplättchen haben einen Durchmesser von 2,5 mm und einen Mittelpunktsabstand von 4,5 mm. Ihre Grundfläche paßt sich der Bulbusform an.

Der innere Aufbau der Meßeinheiten (Abb. 2) ist mit dem des HENSELSchen Wärmeleitmessers identisch: Das eine der beiden Goldplättchen besitzt eine ringförmige Nute zur



**Abb. 1: Ciliarkörper-Aderhaut-Saugmeßkopf Typ I.**  
 G1 geheiztes Goldplättchen, G2 ungeheiztes Goldplättchen, SR Saugraum, O Öffnung des Saugkanals, VS Verbindungssteg, Ö Öse, SL Saugleitung, HML Heiz- und Meßleitung.  
 (Aus RODENHÄUSER, *Ber.Dtsch.Ophthal.Ges.* 65, 578, 1963).

Aufnahme des mit Lack isolierten Heizdrahtes aus Konstantan (Durchmesser: 0,03 mm). In beiden Goldplättchen ist je eine zentrale Bohrung für das dreifache, lack-isolierte Kupfer-Konstantan-Thermoelement (Drahtdurchmesser: 0,05 mm) angebracht. Heiz- und Meßleitungen bestehen aus 0,12 mm starken Kupferdrähten. Ein Luftspalt schützt die Meßflächen vor thermischen Einflüssen seitens der Lider.

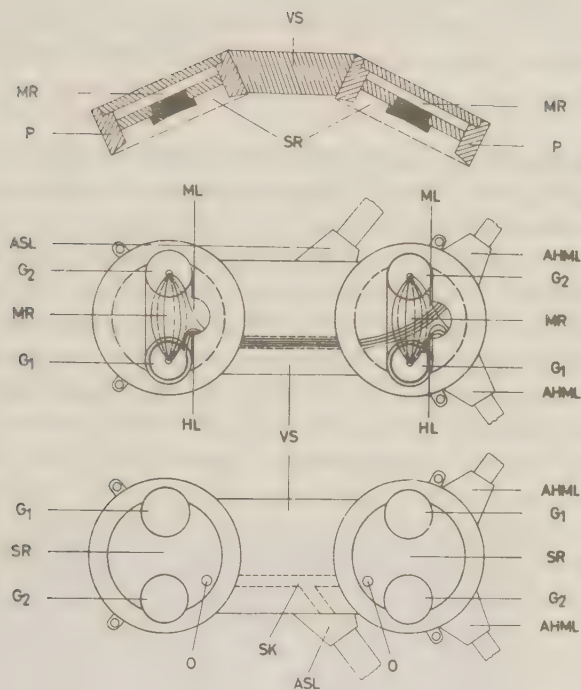


Abb. 2: Schematische Darstellung über den Aufbau des Saugmeßkopfes vom Typ I im Schnitt, in der Aufsicht auf den Meßraum und auf den Saugraum. P Plexiglaskörper, VS Verbindungssteg, MR Meßraum, SR Saugraum, G1 geheiztes Goldplättchen, G2 ungeheiztes Goldplättchen, HL Heizleitung, ML Meßleitung, SK Saugkanal, O Öffnung des Saugkanals, ASL Ansatzstutzen für Saugleitung, AHML Ansatzstutzen für Heiz- und Meßleitung, Ü Üße. (Aus RODENHÄUSER: Ber.Dtsch.Ophthal.Ges. 65, 577, 1963).

Am Boden beider Meßelemente findet sich ein Saugraum. Beide stehen über einen Saugkanal miteinander in Verbindung und werden über einen gemeinsamen Ansaugstutzen entlüftet. Saug- und Meßraum sind luftdicht voneinander getrennt.

Die Befestigung des Ciliarkörper-Aderhaut-Meßkopfes erfolgt mittels einer kleinen Saugpumpe (siehe unten). Durch das Ansaugen ist ein idealer Kontakt der Goldplättchen mit der Sclera gewährleistet, außerdem werden dadurch thermische Einflüsse aus der Umgebung weitgehend verhindert. Daneben bietet die Anwendung dieses neuen Meßkopfes gegenüber der früheren Methode des Aufnehmens noch weitere Vorteile. Infolge der leichten Handhabung lassen sich ungünstige Meßkopflagen erkennbar an dem Kurvenverlauf bei ungeheiztem und aufgeheiztem System, leicht korrigieren, außerdem wird jegliche Traumatisierung vermieden.

(Näheres über die Methodik und ihre Anwendbarkeit am Auge siehe RODENHÄUSER, 1961).

## 2. Versuchsanordnung:

### a) Versuchstiere, Narkose, Lagerung:

Als Versuchstiere dienten ausschließlich Katzen beiderlei Geschlechts mit einem Durchschnittskörpergewicht von 3,0 bis 4,5 kg.

Zur Allgemeinnarkose benutzten wir Urethan ( $\text{NH}_2\text{-CO-OC}_2\text{H}_5$ ), das in einer Dosierung von 1,25 g/kg Körpergewicht ca. 3 bis 4 Stunden vor Versuchsbeginn in mehreren Einzeldosissen intramuskulär injiziert wurde.

In Rücken- oder Seitenlage wurden die Tiere auf einem heizbaren Operationstisch gelagert. Zur Fixierung des Kopfes fand der Schenkel eines L-förmig gebogenen Eisenstabes Verwendung, der verstellbar an einem Universalstativ des Operationstisches befestigt war. Der mit

einem Gummischlauch überzogene Eisenstab wurde zwischen die Zahnreihe des Ober- und Unterkiefers des Tieres geschoben und darüber zwei, durch Ober- und Unterlippe geführte Fäden fest verknötet.

b) Befestigung des Aderhaut-Ciliarkörper-Meßkopfes:

Dazu wurde meist der temporal-obere Quadrant des rechten Auges durch eine große Kanthotomie und Abtragung eines Teils des knöchernen Orbitaldaches freigelegt. Nach Spaltung des Conjunctivalsackes wurde dann der *Musculus retractor bulbi* tenotomiert, der Doppelmeßkopf der Sclera aufgelegt und mit Hilfe einer Saugpumpe unverschieblich fixiert. Der eine Meßkopf kam dabei über der Aderhaut oberhalb der langen hinteren Ciliararterie, der andere über dem Ciliarkörper, d. h. dem Aufteilungsgebiet der *Arteria ciliaris longa*, zu liegen.



Abb. 3: Aderhaut-Ciliarkörper-Saugmeßkopf und Vorderkammerkanüle in situ.

Hiernach wurde die Kanthotomiewunde wieder verschlossen und das Auge zur Vermeidung äußerer Temperatureinflüsse direkt mit Watte abgedeckt.

c) Registrierung des intraocularen Druckes:

Die Messung des intraocularen Druckes erfolgte direkt manometrisch. Dazu wurde eine feingeschliffene Kanüle, die nur eine seitliche Öffnung aufwies (Abb. 3), in die vordere Augenkammer eingeführt und über einen kurzen Polyäthylenschlauch mit einem elektrischen Druckabnehmer (Statham-Element) der Fa. HELLIGE/Freiburg verbunden. Um eine Gerinnung des Kammerwassers zu verhüten, fügten wir der physiologischen Kochsalzlösung des druckübertragenden Systems Liquemin zu.

d) Messung des arteriellen und venösen Blutdruckes:

Der arterielle Blutdruck wurde in der linken Arteria femoralis fortlaufend gemessen. Der in das Gefäß eingebundene Polyäthyl-Katheter stand mit einem elektrischen Druckabnehmer und der dazugehörigen Meßbrücke (Fa. HELLIGE/Freiburg) in Verbindung. Um eine Blutgerinnung und die Anwendung von Antikoagulationen zu vermeiden, wurde das ganze Flüssigkeitssystem mit steriler physiologischer Kochsalzlösung aus einer Druckflasche durchströmt, die über ein Reduzierventil mit der Meßkammer des elektrischen Druckabnehmers verbunden war (Gegenstrommeßmethode).

Die Messung des venösen Blutdruckes erfolgte in der rechten Vena femoralis. Nach Freilegung und Eröffnung des Gefäßes wurde ein Polyäthylenschlauch eingebunden, der mit physiologischer Kochsalzlösung mit Liqueminzusatz luftfrei angefüllt war. Als elektrischer Druckabnehmer und Druckverstärker dienten auch hierbei Geräte der Fa. HELLIGE/Freiburg.

e) Carotidendrosselungstest:

Zur Durchführung der für die Beurteilung der Meßkopflage erforderlichen Drosselungstests wurden die Arteriae carotides communes nach einem medianen Hautschnitt und stumpfer Trennung der Musculi sternocleidomastoidei von den vorderen Halsmuskeln unter äußerster Schonung der

Nerven freipräpariert und mit je einem Haltefaden angeschlossen. Die 1 bis maximal 3 min dauernde Drosselung der Durchblutung führten wir durch ein leichtes Ziehen an den Haltefäden durch, wobei sich aber eine reflektorische Blutdruckänderung nicht immer vermeiden ließ.

#### f) Sympathicusreize:

Unmittelbar neben den Carotiden liegen bei der Katze die Halsnervenzweige. Für unsere Untersuchungen wurde der auf gleicher Seite wie der Meßkopf liegende Sympathicus freipräpariert, d. h. sorgfältig vom Nervus depressor und Vagus getrennt und von dem umgebenden Bindegewebe befreit. Als Reizelektroden dienten u-förmig gebogene Platindrähte im Abstand von ca. 5 mm, die mit einem PVC-Schlauch überzogen waren und nur die eigentlichen Kontaktstellen freiließen. Auf diese Weise wurde eine möglichst gute Isolierung der Elektroden gegen die Umgebung erreicht. Die geerdete positive Elektrode lag zentralwärts. Als Reizgenerator verwandten wir ein spezielles Gerät der Fa. NETHELER & HINZ/Hamburg, welches Rechteckreize von beliebig einstellbarer Dauer, Frequenz und Stärke lieferte. Für unsere Versuche wählten wir eine Reizstromstärke von 0,1 bis 1,0 mA bei einer jeweiligen Reizfrequenz von 100/sec und einer Dauer des Einzelreizes von 1,0 msec.

#### g) Registriertechnik:

Die von den Durchblutungsmeßköpfen abgegebenen Thermospannungen wurden nach Vorverstärkung durch Photozellkompensatoren mit Linienschreibern der Fa. HARTMANN & BRAUN AG, FRANKFURT/MAIN, fortlaufend registriert, der Augeninnendruck sowie der arterielle und venöse Druck mit einem Direktschreiber der Fa. HELBIG/Freiburg aufgezeichnet. Die Papiervorschubgeschwindigkeit betrug jeweils 10 mm/min.

Zur photographischen Wiedergabe wurden sämtliche Kurven umgepaust.

## VI. Ergebnisse:

Unsere experimentellen Untersuchungen wurden an insgesamt 20 Tieren durchgeführt. Zur Auswertung gelangten jedoch nur 8 Versuche. Bei den restlichen 12 kam es während der elektrischen Reizung des Halssympathicus zu erheblichen Blutdruckschwankungen, meist in Form von Anstiegen, die die eigentlichen Auswirkungen der Sympathicusreize auf den Augeninnendruck und die Uveadurchblutung modifizierten und somit keine einwandfreien Rückschlüsse zuließen.

Da die Voraussetzungen für eine exakte quantitative Bestimmung des Blutminutenvolumens mittels calorimetrischer Methoden - wie Homogenität des Gewebes, unendliche Ausdehnung und konstante Gewebstemperatur - am Auge besonders schlecht erfüllt werden (RODENHÄUSER 1961), haben wir die Durchblutungskurven nur qualitativ beurteilt. Selbst dies kann unter Umständen wegen des unterschiedlichen Temperaturfeldes über der Sclera schwierig werden, weil es praktisch unmöglich ist, beide Goldplättchen des Meßkopfes an Stellen gleicher Temperatur anzulegen. Diese Temperaturdifferenz zwischen den Goldplättchen (Gradient) ist nämlich durchblutungsabhängig und ändert sich demnach auch mit der Durchblutung. So kann beispielsweise unter einer Durchblutungssperre bei ungeheiztem System ein Kurvenausschlag nach oben erfolgen, wodurch der Kurvenabfall dann bei geheiztem System abgeschwächt wiedergegeben wird und umgekehrt.

Als Voraussetzung für eine brauchbare Meßkopflage wurden daher bei unseren Untersuchungen folgende Kriterien gefordert:

1. Geringer Kurvenausschlag nach Drosselung der A. carotis communis bei ungeheiztem Meßkopf gegenüber dem Ausschlag nach Aufheizung des Systems.
2. Rascher und steiler Kurvenabfall bei arterieller Drosselung unter aufgeheiztem System und schneller Wiederanstieg der Kurve nach Freigabe des Blutstromes.

Da alle Versuche gut reproduzierbar waren und aus oben angeführten Gründen keine quantitative Auswertung der Durchblu-

tungskurven möglich ist, seien die Ergebnisse lediglich an Hand eines Beispiels (Abb. 4) demonstriert.

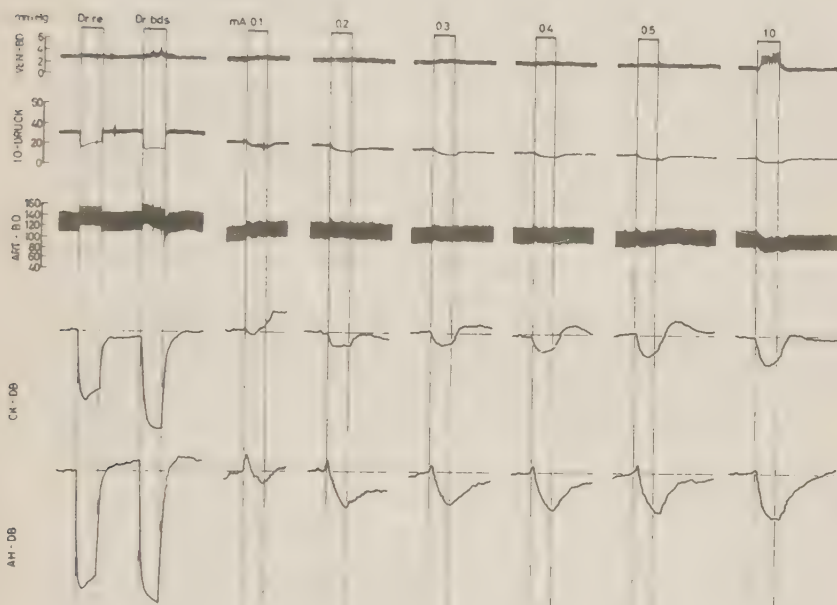


Abb. 4: Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung sowie des intraocularen Druckes bei elektrischer Reizung des Halssympathicus mit verschiedenen Reizstromstärken (Reizfrequenz 100/sec, Dauer des Einzelreizes 1,0 msec, Rechteckreiz). Zuvor ist der Verlauf der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung nach ein- und beidseitiger Durchseilung der A. carotis communis zur Demonstration einer brauchbaren Meßkopflage dargestellt. Ven.BD = Druck in der V. femoralis; i.o. Druck = Augeninnendruck; Art. BD = Druck in der A.femoralis; CK-DB = Ciliarkörperdurchblutung; AH-DB = Aderhautdurchblutung. Die senkrechten Linien bedeuten die Dauer der elektrischen Halssympathicusreizungen (= 1 min).

Zunächst ist in Abb. 4 der Verlauf nach ein- und beidseitiger Carotidendrosselung zur Demonstration einer guten Meßkopflage aufgezeigt. Der Abfall der Durchblutungskurven von Ciliarkörper und Aderhaut ist rasch und steil, ebenso der Wiederanstieg nach Öffnen der arteriellen Drossel. Gleichzeitig mit der Durchblutung fällt der Augeninnendruck entsprechend der dadurch bedingten Verminderung des intraocularen Volumens ab. Die zwischen ein- und beidseitiger Drosselung bestehende Differenz ist ein Zeichen dafür, daß die A. ophthalmica auch über Anastomosen aus der kontralateralen A. carotis communis versorgt wird.

Betrachtet man nun das Verhalten der Uveadurchblutung bei elektrischer Reizung des Halssympathicus, so erkennt man bei einer Reizstromstärke von 0,1 mA in der Aderhaut zunächst einen initialen Anstieg der Durchblutung, dem ein Abfall unter den Ausgangswert folgt. Nach Aufhören des Reizes steigt die Durchblutungskurve der Aderhaut wieder langsam an. Im Ciliarkörper ist die initiale Durchblutungszunahme und der darauf folgende Abfall nur angedeutet. Aber noch unter der Reizung steigt die Durchblutung bis zur Höhe des initialen Anstiegs an, nimmt nach Schluß der Reizung weiter zu, um dann nach wenigen Minuten den Ausgangswert wieder zu erreichen.

Der intraoculare Druck fällt um etwa 8 mm Hg ab. Entsprechend der initialen Durchblutungszunahme weist auch die Druckkurve in der Regel eine Initialzacke nach oben auf, doch kommt dies hier in der Abbildung nicht so deutlich zum Ausdruck, da der Augeninnendruck in diesem Versuch in einem weniger empfindlichen Bereich aufgezeichnet wurde.

Der arterielle Blutdruck läßt schon vor Beginn der Reizung mit 0,1 mA eine leicht steigende Tendenz erkennen. Direkt im Anschluß an die elektrische Halssympathicusreizung zeigt er jedoch - wie auch der Augeninnendruck und die Durchblutung - einen kurzdauernden Anstieg. Der venöse Blutdruck bleibt praktisch unbeeinflusst.

Mit steigender Reizintensität nehmen die Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung sowie der intraoculare Druck zunehmend ab, wobei der jeweilige Unterschied zwischen den einzelnen Reizstromstärken nicht immer sehr ausgeprägt ist. Besonders gilt dies bezüglich des Augeninnendruckes. In dem hier gezeigten Beispiel beträgt der Druckabfall bereits bei 0,2 mA 10 mm Hg, ohne sich dann noch weiter zu verstärken. Der arterielle und venöse Blutdruck bleibt bei schwachen und mittleren Reizintensitäten - mit Ausnahme der beschriebenen Initialzacken - weitgehend unbeeinflusst. Lediglich bei stärkeren Reizen kommt es zu einem Absinken des arteriellen Druckes um ca. 15 mm Hg, verbunden mit einem Anstieg des venösen Druckes um etwa 2 mm Hg.

In 5 weiteren Versuchen haben wir außerdem das Verhalten der Uveadurchblutung und des intraocularen Druckes nach Resektion des Sympathicus oberhalb des Halsganglions kontrolliert. Die Abb. 5 zeigt einen solchen Versuchsablauf.

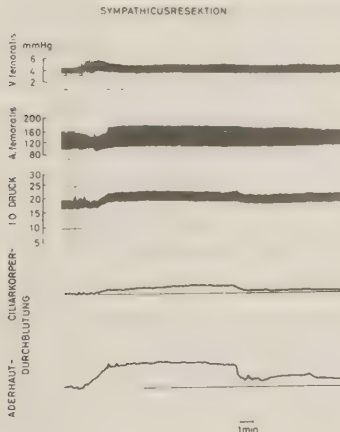


Abb. 5: Der Einfluß einer Sympathicusresektion auf die Uveadurchblutung und den Augeninnendruck. Katze, Urethannarkose.

Unmittelbar nach Durchtrennung des Halssympathicus steigen Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung deutlich an, verbunden mit einer Zunahme des Augeninnendruckes von 17,5 auf 20 mm Hg. Auch in der A. femoralis ist eine Drucksteigerung von 120 auf nahezu 140 mm Hg Mitteldruck zu verzeichnen. Nach knapp 11 min fallen die drei gemessenen intraocularen Größen leicht, aber doch signifikant ab, ebenso zeigt der arterielle Blutdruck eine fallende Tendenz. Hiernach resultiert nur noch eine geringfügige uveale Mehrdurchblutung mit einer intraocularen Drucksteigerung von etwa 1,5 mm Hg gegenüber dem Ausgangswert.

## VII. Schlußbetrachtungen.

Die Kenntnis über die nervöse Beeinflussbarkeit der Uvea-durchblutung ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von klinischer Bedeutung. Sie vermittelt dem Theoretiker Einblicke in die nervale Steuerung der uvealen Strombahn und damit auch in die Physiologie und Pathophysiologie der intraocularen Druckregulationen, dem Kliniker vermag sie Hinweise für eine optimale Behandlung der immer häufiger auftretenden Durchblutungsstörungen am Auge zu geben. Im Mittelpunkt des Interesses steht der Sympathicus, der im allgemeinen als wesentlicher Regulationsfaktor für die Gefäßweite und somit auch für die Durchblutungsgröße eines Organs angesehen wird.

Die Ansichten über den Einfluß des Sympathicus auf das Auge gehen noch sehr auseinander. So sind die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen nicht nur bei verschiedenen Tierarten (Kaninchen, Katze, Hund) uneinheitlich, sondern differieren manchmal sogar bei ein und demselben Tier beträchtlich.

In der vorliegenden Arbeit haben wir daher an urethannarkotisierten Katzen den Einfluß einer faradischen Reizung und Ausschaltung des Halssympathicus auf die Uveadurchblutung und den intraocularen Druck mittels moderner Verfahren untersucht.

Zur gleichzeitig getrennten Erfassung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung verwendeten wir einen Saugmeßkopf (RODENHÄUSER 1963), der eine Modifikation des HENSELSchen Wärmeleitmessers darstellt. Der intraoculare Druck wurde in der Vorderkammer des gleichen Auges, der arterielle und venöse Blutdruck in der A. bzw. V. femoralis mit Hilfe elektrischer Druckwandler fortlaufend registriert. Zur Reizung des Halssympathicus benutzten wir ein serienmäßiges Reizgerät, das Rechteckreize von einstellbarer Frequenz, Dauer und Stärke liefert. Für unsere Versuche wählten wir wechselnde Reizstromstärken zwischen 0,1 und 1,0 mA bei einer jeweiligen Frequenz von 100/sec und einer Dauer des Einzelreizes von 1,0 msec.

Wie aus unseren tierexperimentellen Untersuchungen eindeutig hervorgeht, führen elektrische Reizungen des Halssympathicus bei der Katze regelmäßig zu einer Senkung des Augeninnendruckes und zu einer Verminderung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung. Dabei wird das Maximum der intraocularen Druckabnahme vielfach schon bei niedrigen Reizintensitäten erreicht, wohingegen das Ausmaß der Durchblutungsabnahme in der Uvea mit steigender Reizstromstärke meist zunimmt und das Minimum der Durchblutung erst bei stärkeren Reizen erzielt wird.

Wie schon GRUENHAGEN und v.HIPPEL (1869) und WESSELY (1908) feststellten, geht der intraocularen Drucksenkung eine geringgradige und kurzdauernde Drucksteigerung voraus. Während als Ursache der Senkung auf Grund theoretischer Überlegungen übereinstimmend eine Kontraktion der intraocularen Gefäße angenommen wird, sind die Ansichten über die anfängliche Zunahme des Augeninnendruckes geteilt. Nach ADAMUEK beruht sie auf einer gleichzeitigen Blutdrucksteigerung. KAHN führt sie auf eine Dilatation intraocularer Gefäße infolge einer Stauung innerhalb der Orbita zurück, während GRUENHAGEN und v.HIPPEL sie durch eine Kontraktion der glatten Orbitalmuskeln erklären. WESSELY schließt sich der letzten Meinung an, nachdem die vorgenannten Autoren nach Reizung des Halssympathicus an frisch getöteten Katzen ausschließlich Druck-

steigerungen beobachteten.

Obwohl wir um das starke Abhängigkeitsverhältnis der Augentension vom allgemeinen Blutdruck wissen und bei unseren Versuchen fast stets eine kurzfristige initiale Blutdrucksteigerung feststellen konnten, können wir die der Drucksenkung vorausgehende Steigerung des intraocularen Druckes nicht allein auf das gleichsinnige Blutdruckverhalten beziehen.

Bei der Reizung des Halssympathicus erfolgt nämlich gleichzeitig auch eine Reizung anderer sympathisch innervierter intra- und extraocularer Strukturen, Faktoren also, die z. T. für sich allein imstande sind, den Augeninnendruck zu erhöhen. Man denke nur beispielsweise an eine Venendruckerhöhung durch Kontraktion glatter Orbitalmuskeln oder an eine direkte Kompression des Bulbus durch diese Muskeln und durch die Nickhaut.

Auch die bei unseren Versuchen aufgetretene initiale Mehrdurchblutung der Uvea, die besonders in der Aderhaut deutlich in Erscheinung trat, spricht nicht mit letzter Sicherheit für ein vom zentralen Arteriendruck abhängiges Geschehen beim Zustandekommen der anfänglichen Druckerhöhung im Auge. Sowohl die uveale Mehrdurchblutung als auch die intraoculare Drucksteigerung lassen sich ebenso gut von der venösen Seite her erklären. Wie schon SCHÖOP am Skelettmuskel feststellte, kann eine leichte Venenstauung retrograd zu einer druckpassiven Erweiterung der kleinen Widerstandsgefäße führen, die die verminderte a.-v.-Differenz zu kompensieren, ja sogar zu überkompensieren vermag. Erst bei zunehmender Venenstauung kommt der Effekt des reduzierten a.-v.-Druckgefälles zum Tragen, was sich dann in einer Verminderung des Blutminutenvolumens bemerkbar macht. Ob dieser Mechanismus auch auf das Auge übertragen werden kann, bedarf allerdings noch der Überprüfung.

Wenn es auch nicht möglich ist, den Anteil der an der initialen Augeninnendrucksteigerung beteiligten Einzelfaktoren genau abzuklären, so steht die Verminderung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung als Ursache der nachfolgenden intraocularen Drucksenkung außer Zweifel. Unsere Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit den Resultaten von NIESEL (1961) und BILL (1962) überein. Graduelle Differenzen dürften vorwiegend durch die verschiedenen Tierarten, die zum Experiment herangezogen wurden, bedingt sein. So hat WESSELY schon darauf hingewiesen, daß die vasokonstriktorische Wirkung bei der Katze weit hinter der beim Kaninchen zurücksteht und daß bei den letztgenannten Tieren die Wirkung der glatten Orbitalmuskeln fehlt. Außerdem spielen bei den Auswirkungen der Halssympathicusreizungen noch die Art der Narkose und die jeweilige Narkosetiefe eine nicht zu unterschätzende Rolle (BILL 1963).

Diese Faktoren dürften wohl auch für die unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich der Beeinflussbarkeit des intraocularen Druckes und der Durchblutung bei Sympathicusdurchtrennung verantwortlich zu machen sein. In unseren 5 Versuchen konnten wir zunächst ein sehr deutliches Ansteigen der Uvea-durchblutung und des Augeninnendruckes in Verbindung mit einer ausgeprägten Blutdrucksteigerung beobachten. Nach einigen Minuten kam es dann zu einem signifikanten Abfall dieser Meßgrößen, doch resultierte in allen Fällen während der ganzen Beobachtungsdauer (bis zu 30 min) eine geringgradige Mehrdurchblutung und eine leichte Steigerung des intraocularen Druckes.

Nun ist aber das obere Halsganglion bei der Katze schwer zugänglich. Bei der Resektion des peripheren Sympathicusstranges lassen sich daher Zerrungen an den Nerven und Gefäßen nicht vermeiden, wodurch es immer zu erheblichen Blutdruckschwankungen kommt. Darauf sind unseres Erachtens auch die in den ersten Minuten auftretenden hohen Anstiege aller gemessenen Größen zurückzuführen, während die geringgradige Mehrdurchblutung und Erhöhung des Augeninnendruckes nach Rückgang der beachtlichen Blutdrucksteigerung durch

die Sympathicusresektion als solche bedingt sind. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte NIESEL. Er fand in 3 Fällen eine mäßige Mehrdurchblutung von 10 bis 15%, in 3 weiteren Fällen blieb die Wirkung aus.

Aus unseren tierexperimentellen Befunden ist die Schlußfolgerung zu ziehen, daß Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung nervös über den Sympathicus beeinflussbar sind. Unter normalen Verhältnissen scheint der vasokonstriktorische Effekt jedoch nicht sehr ausgeprägt zu sein, wie sich aus der nur geringen Beeinflussbarkeit der Uveadurchblutung und des Augeninnendruckes durch Ausschaltung des Sympathicus ergibt. Demnach ist offenbar der Strömungswiderstand in diesen Kreislaufabschnitten minimal, woraus sich auch die schlechte Beeinflussbarkeit der Uveadurchblutung durch vasoaktive Substanzen ergibt (RODENHÄUSER 1961).

#### VIII. Zusammenfassung.

Die Frage nach dem Einfluß des autonomen Nervensystems auf die intraocularen Kreislauf- und Druckregulationen war schon im letzten Jahrhundert Gegenstand reger Untersuchungen. Im Mittelpunkt des Interesses stand der Sympathicus, der ja im allgemeinen als wesentlicher Regulationsfaktor für die Gefäßweite und damit auch für die Durchblutungsgröße eines Organs angesehen wird. Zur Klärung seiner Wirkung hat man in tierexperimentellen Untersuchungen unendlich viel Mühe aufgewandt. Wegen der fehlenden Möglichkeit, die intraoculare Durchblutung messend zu verfolgen, mußte man sich dabei auf vergleichende Registrierungen des arteriellen und intraocularen Druckes beschränken. Zur genauen Beurteilung ist aber außer der Kenntnis dieser beiden Faktoren das Verhalten der Uveadurchblutung von ausschlaggebender Bedeutung.

Erst seit einigen Jahren verfügen wir über eine Methode, die Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung gleichzeitig getrennt und ohne Beeinträchtigung ihrer Funktion zu erfassen. Wir haben uns daher in der vorliegenden Arbeit die Frage

gestellt, inwieweit eine faradische Reizung und eine Resektion des Halssympathicus die Uveadurchblutung beeinflusst und welche Schwankungen des Augeninnendruckes damit verbunden sind.

Unsere experimentellen Untersuchungen wurden an insgesamt 13 Katzen in Urethannarkose durchgeführt. Zur Durchblutungsmessung verwendeten wir einen Saugmeßkopf (RODENHÄUSER 1963), der eine Modifikation des HENSELSchen Wärmeleitmessers darstellt. Der intraoculare Druck wurde in der Vorderkammer des gleichen Auges, der arterielle und venöse Druck in der A. bzw. V. femoralis direkt manometrisch über Druckmeßbrücken registriert. Zur Reizung des Halssympathicus benutzten wir ein serienmäßiges Reizgerät, das Rechteckreize von beliebig einstellbarer Dauer, Stärke und Frequenz liefert. Für unsere Versuche wählten wir wechselnde Reizstromstärken zwischen 0,1 und 1,0 mA bei einer jeweiligen Frequenz von 100/sec und einer Dauer des Einzelreizes von 1,0 msec. Zur Ausschaltung des Sympathicuseinflusses wurde der Nervenstrang distal des oberen Halsganglions reseziert.

Unsere gut reproduzierbaren Ergebnisse lassen folgende Aussage zu:

1. Elektrische Reizungen des Halssympathicus bewirken regelmäßig eine Verminderung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung und eine Senkung des Augeninnendruckes.
2. Dieser intraocularen Drucksenkung und Durchblutungsver schlechterung geht eine geringgradige und kurzdauernde Drucksteigerung und Mehrdurchblutung voraus. Als Ursache dieser Initialerscheinungen ist ein Zusammenwirken mehrfacher Faktoren anzunehmen, bedingt durch die gleichzeitige Reizung anderer sympathisch innervierter intra- und extraocularer Strukturen.
3. Der Abfall des Augeninnendruckes ist eindeutig auf die konstriktorische Wirkung des Sympathicus auf die Uvea-gefäße zurückzuführen.
4. Nach Ausschaltung des Halssympathicus resultiert nur eine

minimale Mehrdurchblutung der Uvea und eine leichte Steigerung des intraocularen Druckes, woraus die Schlußfolgerung gezogen werden kann, daß der Einfluß des Sympathicus auf die intraocularen Kreislauf- und Druckregulationen nur gering sein dürfte.

# IX. Schrifttum.

- ADAMUEK, W.: Manometrische Bestimmungen des intraocularen Druckes  
Zbl.f.d.med.Wissensch. (1866)  
zit. nach WESSELY, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck sowie über quantitative Beeinflussung der intraokularen Flüssigkeit.  
Arch.Augenhk. 60, 1, 97 (1908)
- ALEXANDER, R.S.J.: Tonic and reflex functions medullary sympathetic cardiovascular centers.  
J. Neurophysiol. 9, 205 (1946)
- ASCHOFF, J. u. R. WEVER: Durchblutungsmessungen am Menschen.  
Pflügers Arch. Physiol. 266, 33 (1957/58)
- BARCROFT, H. und H. SWAN: Sympathetic control of human blood vessels.  
London: Arnold 1953
- BARLOW, C.M. u. W.S. ROOT: Ocular sympathetic path between superior cervical ganglion and orbit in cat.  
J. comp. Neurol. 91, 195 (1949)
- BAYLISS, W.M.: Die Innervation der Gefäße. II. Die Regulation der Blutversorgung  
Erg. Physiol. 5, 319 (1906)
- BENNER, W.: Der Einfluß einer längerdauernden experimentellen Blutdrucksteigerung auf die Ciliarkörper-Aderhautdurchblutung und den intraokularen Druck.  
Inauguraldissertation, Marburg (1962)
- BERNARD, C.: zit. nach REIN, H.: Einführung in die Physiologie des Menschen.  
Springer, Berlin (1941)
- BETTMAN, J.W. u. V.G. FELLOWS: A technique for the determination of blood volume changes in the choroid and retina by the use of radioactive phosphorus.  
Am. J. Ophthal. 42, 161 (1956)
- BEUNINGEN, E.G. u. F.W. FISCHER: Die arterielle Minutenvolumenbestimmung des Auges und ihre klinische Bedeutung.  
Ber. Dtsch.Ophthal. Ges. 61, 281 (1957)
- BILL, A.: A calorimetric method for continuous quantitative determination of uveal blood flow in rabbits.  
Acta Soc. Med. Upsaliensis 65, 181 (1960)
- BILL, A.: Autonomic nervous control of uveal blood flow.  
Acta physiol. scand. 56, 70 (1962)

- BILL, A.: Blood pressure in the ciliary arteries of rabbits.  
Exp. Eye Res. 2, 20 (1963)
- BILL, A.: Effects of cervical sympathetic tone on blood pressure and uveal blood flow after carotid occlusion.  
Exp. Eye Res. 2, 203 (1963)
- BORNSCHEIN, H.  
u. A. ZWIAUER: Untersuchungen über die Aderhautdurchblutung bei experimenteller Erhöhung des intraokularen Druckes.  
Graef. Arch. Ophthal. 150, 661 (1950)
- BROADFOOT, K.D.,  
GLOSTER, J.  
u. D.P. GREAVES: Photoelectric method of investigating the amount and oxygenation of blood in the fundus oculi.  
Brit. J. Ophthal. 45, 161 (1961)
- BÜTTNER, R.: Strahlentherapie 55, 333 (1936)
- CANNON, P., RAULE, W.  
u. H. SCHAEFER: Zur Physiologie eines sympathischen Ganglions und zur Frage der Vasodilatation und des sympathischen Tonus.  
Pflügers Arch. Physiol. 260, 116 (1954)
- CLARK, S.: Innervation of the intrinsic muscles of the eye on the cat.  
J. comp. Neurol. 66, 307 (1937)
- DIETER, W.: Über Aktionsströme.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 53, 53 (1940)
- DUKE-ELDER, W.S.: The venous pressure of the eye and its relation to the intraocular pressure.  
J. Physiol. 61, 409 (1926)
- EULER, U.S.: Noradrenaline (Arterenol), adrenal medullary hormone and chemical transmitter of adrenergic nerves.  
Erg. physiol. 46, (1950)
- FISCHER, F.P.: Ein Versuch, den Energiewechsel des Auges zu bestimmen.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 48, 95 (1930)
- FOLKOW, B.: A study of the factors influencing the tone of denervated blood vessels perfused at various pressures.  
Acta physiol. scand. 27, 99 (1953)
- FOLKOW, B.: Nervous control of the blood vessels.  
Physiol. Rev. 35, 629 (1955)  
zit. nach RATSCHOW, M.: Angiologie  
S. 83, Thieme, Stuttgart (1959)

- GIBBS, F.A.: Thermoelectric blood flow recorder in form of a needle.  
Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 31, 141 (1933)
- GOLENHOFEN, K.  
u. G. HILDEBRANDT: Die Reaktion der menschlichen Muskelgefäße auf Durchblutungs-drosselung.  
Pflügers Arch. 246, 492 (1957)
- GRAYSON, J.: Internal calorimetry in the determination of thermal conductivity and blood flow.  
J. Physiol. 118, 54 (1952)
- GREAVES, A. u.  
E.S. PERKINS: Influence of the sympathetic nervous system on the intraocular pressure and vascular circulation of the eye.  
Brit. J. Ophthal. 36, 258 (1952)
- GRUENHAGEN, A. u.  
A.v.HIPPEL: Über den Einfluß der Nerven auf die Größe des intraokularen Druckes.  
Graef. Arch. Ophthal. 14, 15, u. 16 (1869 bis 1870)
- HALLERMANN, W.: Diskussionsbemerkung.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 62, 157 (1959)
- HENSEL, H.: Physiologie der Thermorezeption.  
Erg. Physiol. 47, 166 (1952)
- HENSEL, H.: Fortlaufende Wärmeleitfähigkeits- und Durchblutungsmessung im Gewebe mit einer Differential-Calorimetersonde.  
Ber. Physiol. 162, 360 (1953/54)
- HENSEL, H.: Meßkopf zur Durchblutungsregistrierung an Oberflächen.  
Pflügers Arch. Physiol. 268, 604 (1959)
- HENSEL, H.: Durchblutungsmessungen nach dem Prinzip der geheizten Thermoelemente.  
3. Freiburger Kolloquium über Kreislaufmessungen (1961)
- HENSEL, H. u.  
K.D. BOCK: Durchblutung und Wärmeleitfähigkeit des menschlichen Muskels.  
Pflügers Arch. Physiol. 260, 361 (1955)
- HENSEL, H. u.  
F.F. DOERR: Untersuchungen mit einem neuen Haut-Wärmeleitmesser.  
Pflügers Arch. Physiol. 270, 78 (1959)
- HOLTZ, P.: Wirkstoffe der Hypertonie.  
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 15, 61 (1949)
- HOLTZ, P.: Allgemeine Physiologie der nervalen und humoralen Regulation des Kreislaufs.  
Verh. Dtsch. Kreislauff. 28, 57 (1959)

- KAHN, I.: Über die Beeinflussung des Augendruckes durch Extrakte chromaffinen Gewebes (Adrenalin).  
Zbl. f. Physiol. (1906)  
zit. nach WESSELY, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck sowie über quantitative Beeinflussung der intraokularen Flüssigkeit.  
Arch. Augenhk. 60, 1 u. 97 (1908)
- KANEKO, T.: Über Sauerstoffverbrauch und Durchblutungsgröße des Auges.  
Pflügers Arch. Physiol. 209, 122 (1926)
- KURUS, W.: Über ein Ganglienzellsystem der menschlichen Aderhaut.  
Klin. Mbl. Augenhk. 127, 198 (1955)
- LEVENE, R.Z.: Studies on ocular blood flow in the rabbit.  
Arch. Ophthal. (am.) 58, 19 (1927)
- LEYDHECKER, W.: Glaukom. Ein Handbuch.  
Springer, Berlin (1960)
- LINNER, E.: Ascorbis acid as a test substance for measuring relative changes in the rate of plasma flow through the ciliary processes.  
Acta physiol. scand. 26, 57 (1952)
- MACRI, F.J.: Further studies on the relationship of intrascleral venous pressure and eye pressure.  
Arch. ophthal. 69, 622 (1963)
- MARCHESANI, O.: Die segmentale und nervöse Gliederung des Auges.  
Klin. Mbl. Augenhk. 113, 295 (1948)
- MARCHESANI, O.: Die segmentale und nervale Gliederung des Auges.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. (1949)
- MAWAS, J.: Sur l'innervation sympathique et vasomotrice de la rétine.  
C.R. Acad. Sci. (Paris) 223, 753 (1946)
- NIEDERMEIER, S.: Spektrophotographische Aderhautmessung (Eine Glaukomstudie).  
Klin. Mbl. Augenhk. 132, 828 (1958)
- NIESEL, P. u.  
P. KONSTAS: Versuche zur Regulierung der Aderhautdurchblutung beim Kaninchen.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 62, 150 (1960)

- NIESEL, P.: Zur Frage der nervösen Beeinflussung der Aderhautdurchblutung.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 64, 86 (1961)
- NIESEL, P.: Messungen von experimentell erzeugten Änderungen der Aderhautdurchblutung bei Kaninchen.  
Habil-Schrift, Monographie,  
Karger, Basel - New York (1962)
- NOVAH, G.: Contribuição para o estudo da anatomia do ganglion cilliare e suas conexoes no Homem.  
Med. Diss.SAO PAULO 1941,  
zit. nach: ROHEN, J.: Anatomie des Auges.
- OBERHOLZER, R.J.H.: Kreislaufzentren.  
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 25, 57 (1959)
- OHASHI, K.: On the changes of the retinoveal blood pressure ratio. I. Comparison of ratio between normal and glaucomatous eye.  
J. Clin. Ophthal. (Tokyo) 11, 462 (1957)  
ref. Zbl. ges. Ophthal. 72, 88 (1957)
- PERKINS, E.S.: Experimental aspect of nervous control of the ocular circulation and intraocular pressure.  
Proc. XVII, int. Cong. Ophthal.  
(Montreal-New York) 1954,  
zit. nach RODENHÄUSER, J.H.: Uveadurchblutung und Augeninnendruck. Bücherei des Augenarztes, 42. Heft, S. 18  
Enke, Stuttgart (1963)
- RANSON, S.W. u.  
P.R. BILLINGSLEY: Vasomotoric reactions from stimulation of the floor of the fourth ventricle.  
III. Studies in vasomotoric reflex areas.  
Amer. J. Physiol. 41, 85 (1916)  
zit. nach ALEXANDER, R.S.J.: Tonic and reflex functions of medullary sympathetic cardiovascular centers.  
J. Neurophysiol. 9, 205 (1946)
- RATSCHOW, M.: Angiologie.  
Thieme, Stuttgart (1959)
- RODENHÄUSER, J.H.: Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung der Aderhautdurchblutung beim Menschen.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 63, 505 (1960)
- RODENHÄUSER, J.H.: Experimentelle Studien über die intraokularen Kreislauf- und Druckregulationen.  
Habil-Schrift, Marburg (1961)

- RODENHÄUSER, J.H.: Beziehungen zwischen der Durchblutung von Aderhaut und Ciliarkörper und der Regulation des intraocularen Druckes. Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 64, 98 (1961)
- RODENHÄUSER, J.H. u. W. SEIDEL: Fortlaufende Registrierung der Aderhautdurchblutung mit dem Wärmeleitmessser nach HENSEL Pflügers Arch. Physiol. 275, 555 (1962)
- RODENHÄUSER, J.H.: Uveadurchblutung und Augeninnendruck, Bücherei des Augenarztes, 42. Heft, Enke, Stuttgart (1963)
- RODENHÄUSER, J.H.: Neue Saugmeßköpfe zur gleichzeitig getrennten Erfassung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung beim Menschen. Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 65, 577 (1963)
- RODENHÄUSER, J.H.: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer. Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 67, 178 (1965)
- ROHEN, J.: Anatomie des Auges in VELHAGEN - Der Augenarzt. Thieme, Berlin, S. 87 (1958)
- ROHEN, J.: Das Auge und seine Hilfsorgane. Springer, Berlin, S. 480 (1964)
- v. SALLMANN, L. u. O. LOWENSTEIN: Responses of intraocular pressure, blood pressure, and cutaneous vessels to electric stimulation in the diencephalon. Amer. J. Ophthal. 39, 11 (1955)
- v. SALLMANN, L. u. Mitarb. Some mechanisms of centrally induced eye pressure responses. Amer. J. Ophthal. 42, 130 (1956)
- SCHAEFER, H.: Grundprobleme der vegetativen tonischen Innervation. Acta Neurovegetativa 4, 201 (1952) zit. nach RATSCHOW, M.: Angiologie, Thieme, Stuttgart (1959)
- SCHIFF, M.: Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Kap. I, VI. Einfluß der nervösen Centralorgane, S. 228 (1955) zit. nach OBERHOLZER, R.J.H.: Kreislaufzentren. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 25, 57 (1959)
- SCHLEGEL, H.J.: Spontane und medikamentös beeinflusste Plethysmogramme der Aderhaut. Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 62, 153 (1959)

- SCHMIDT, K. u.  
P.L. GÖNTHER: Blutmessungen im Kaninchenaugen mit radioaktiven Indikatoren.  
Arch. Augenhk. 104, 417 u. 427 (1931)
- SCHOOP, W.: Physiologie und Pathophysiologie der peripheren Durchblutung.  
Zit. nach RATSCHOW, M.: Angiologie, Thieme, Stuttgart (1959)
- v. SCHULTEN, M.W.: Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns.  
Graef. Arch. Augenhk. 30, III (1884)
- SCOTT, J.M.D.: The part played by the ala cinera in vasomotoric reflexes.  
J. Physiol. 59, 443 (1925)  
zit. nach: ALEXANDER, R.S.J.: Tonic and reflex functions of medullary sympathetic cardiovascular centers.  
J. Neurophysiol. 9, (1946)
- SONDERMANN, R.: Experimentelle Untersuchungen über die Durchblutungsgröße des Auges bei normalem und anormalem Druck.  
Arch. Augenhk. 105, 698 (1932)
- THIEL, R.: Hornhautpulsation, Blutdruck und Augendruck.  
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 47, 198 (1928)
- THIEL, R.: Physiologie und Pathologie des Augendruckes.  
Aus: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie Bd. 4, 692, Springer, Berlin (1931)
- UEMARA, M.: Studies on ocular circulation by the radio isotope.  
J. Clin. Ophthal. 13, 654 (1959)  
Ref. Zbl. ges. Ophthal. 78, 141 (1959)
- WEINSTEIN, P.: Mechanische und neurovaskuläre Probleme des Glaukoms.  
Doc. Ophthal. 17, 366 (1963)
- WEISS, O.: Der Flüssigkeitswechsel des Auges.  
Pflügers Arch. Physiol. 199, 462 (1932)
- WESSELY, K.: Experimentelle Untersuchungen über Augendruck sowie über quantitative Beeinflussung der intraokularen Flüssigkeit.  
Arch. Augenhk. 60, 1 u. 97 (1908)
- WESSELY, K.: Die Beziehungen zwischen Augendruck und allgemeinem Kreislauf.  
Arch. Augenhk. 83, 99 (1918)

- WEZLER, K.: Zur Physiologie des Blutdrucks. Mechanische Grundlagen und nervöse Regulation. Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 15, 1 (1949)
- WUDKA, E. u. I.H. LEOPOLD: Experimental studies of the choroidal vessels. Arch. Ophthal. (am.) 55, 605 (1956)

Herrn Professor Dr. med. W. Straub danke  
ich für die Arbeitsmöglichkeit an der  
Universitäts - Augenklinik Marburg.

Für die Überlassung des Themas sowie  
für zahlreiche Anregungen und Ratschlä-  
ge möchte ich an dieser Stelle Herrn  
Doz. Dr. med. J.H. Rodenhäuser besonders  
herzlich danken.

Ebenfalls gebührt mein Dank Fräulein  
R. Weidler, med.techn. Assistentin der  
Univ.-Augenklinik, für die bereitwillige  
Hilfe bei den Tierexperimenten sowie  
Frau M. Ursprung, Leiterin der Labor-  
und Fotoabteilung der Univ.-Augenklinik,  
für die Anfertigung der Fotos.

## L e b e n s l a u f

Am 14. 2. 1939 wurde ich, Ute Ziegenspeck, als Tochter des Majors Werner Ziegenspeck und seiner Ehefrau Gerta, geb. Schmidt, in Königsberg/Ostpreussen, geboren.

Nach der Flucht aus Ostpreussen im Oktober 1944 wurde ich Ostern 1946 in Kassel eingeschult.

Von 1950 bis 1959 besuchte ich die Heinrich Schütz-Schule in Kassel, wo ich am 20. 2. 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Vom Sommer-Semester 1959 bis zum Winter-Semester 1960/1961 studierte ich an der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität in Marburg, hier legte ich am 29.10.1960 die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab. Während des Sommer-Semesters 1961 bis zum Sommer-Semester 1962 war ich an der Georg-August Universität in Göttingen immatrikuliert, wo ich am 7. 5. 1962 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Während des Winter-Semesters 1962/63 war ich an der Leopold-Franzens Universität in Innsbruck immatrikuliert. Danach kehrte ich wieder nach Marburg zurück und legte hier am 1. 12. 1965 das Medizinische Staatsexamen ab.

Meine akademischen Lehrer  
waren die Herren Professoren  
und Dozenten:

In Marburg:

Berendes, Beckmann, Braun-Falco, Bücher, Dimroth,  
Du Mesnil de Rochemont, Exner, Gedigk, Hartmann,  
Hensel, Hildebrandt, Jacob, Kessler, Linneweh,  
Lübberts, Mahr, Mann, Martini, Mattes, Niessing,  
Oksche, Petry, Rohen, Seidel, Siegert, Siess,  
Schleyer, Schmid, Schölmerich, Schwaiger, Straub,  
Vogt, Walcher, Wendt, Würtele.

In Göttingen:

Blechschmidt, Brandis, Deuticke, Doering, Hellner,  
Hollmann, Kirchhoff, Kleinsorg, Kramer, Lendle,  
Linzbach, Schoen, Südhoff.

In Innsbruck:

Hallhuber, Hittmaier, Huber, Konzett, Lang, Preiß-  
ecker, Rössler, Steiner, Tapfer.





